

# CÃIBRAS MUSCULARES: UMA ABORDAGEM PRÁTICA EM TRÊS PASSOS

## MUSCLE CRAMPS: THREE-STEPS APPROACH TO DIAGNOSIS

HENRIQUE GUARINO COLLI PELUSO<sup>1\*</sup>, LORENA LUANA BATISTA<sup>1</sup>, LAÍS RODRIGUES MAFFIA<sup>1</sup>, RODOLFO LEMOS SOARES SOARES<sup>2</sup>, CYNTHIA FERREIRA DOS REIS<sup>3</sup>, LUCAS VILAS BOAS MAGALHÃES<sup>4</sup>

1. Acadêmico (a) do curso de graduação em medicina da Universidade Federal de Viçosa; 2. Médico residente em Cirurgia Geral pela Universidade Federal de Viçosa; 3. Médica residente em Cirurgia Geral pelo Hospital Felício Rocho; 4. Professor Doutor, Disciplina Prática Profissional e Trabalho em Saúde III do curso de medicina da Universidade Federal de Viçosa.

\* Rua Feijó Bhering, 53, sala 908, Centro, Viçosa, Minas Gerais, Brasil. CEP: 36570-000. [henrique.peluso2013@gmail.com](mailto:henrique.peluso2013@gmail.com)

Recebido em 25/05/2018. Aceito para publicação em 15/06/2018

## RESUMO

Considerando a prevalência de cãibra muscular verdadeira e a diversidade de diagnósticos diferenciais, foi realizada uma revisão de literatura e proposta uma ferramenta de abordagem diagnóstica dividida em três passos. A queixa de cãibras musculares é muito comum e inespecífica, abrangendo mais de dois terços das pessoas acima de 50 anos e com inúmeras causas. A cãibra muscular verdadeira é definida como uma contração muscular súbita, involuntária e dolorosa, de origem neuropática, restrita a um músculo ou grupamento muscular, associada a disparos repetitivos de potenciais de unidade motora em elevadas frequências. O presente estudo faz uma revisão da literatura científica acerca da propedêutica diagnóstica e terapêutica das cãibras musculares. A entrevista médica e o exame físico geral com "galhos" são peças-chave do método clínico e permitem diferenciar cãibra muscular verdadeira das causas miméticas. Os exames complementares são decisivos para pacientes com cãibras sem causa estabelecida e podem indicar diagnósticos específicos frequentemente associados.

**PALAVRAS-CHAVE:** Cãibra muscular, medicina interna, técnicas de diagnóstico neurológico, doenças neuromusculares.

## ABSTRACT

Considering the prevalence of true muscle cramp and the diversity of differential diagnoses, a review of the literature was carried out and a diagnostic approach tool divided in three steps was proposed. The complaint of muscle cramps is very common and nonspecific, comprising more than two thirds of people over 50 and with numerous causes. True muscle cramp is defined as a sudden, involuntary and painful muscle contraction of neuropathic origin, restricted to a muscle or muscle group, associated with repetitive discharges of motor unit action potentials at high frequencies. The present study reviews the scientific literature on the diagnostic propaedeutics and therapeutic of muscle cramps. The medical interview and general physical examination with "branches" are key parts of the clinical method and allow to differentiate true muscle cramp from mimetic causes. Complementary exams are decisive for patients with cramps without established cause and can indicate specific diagnosis often associated.

**KEYWORDS:** Muscle cramp, internal medicine, diagnostic techniques, neurological, neuromuscular diseases.

## 1. INTRODUÇÃO

A queixa de cãibra muscular é muito prevalente na prática clínica, ocorrendo em 60% dos adultos, especialmente mulheres idosas. O mecanismo exato que desencadeia cãibras musculares é desconhecido, mas parece estar associado à fadiga muscular, que é considerado o principal agente desencadeador de cãibras e disfunção neurológica. As cãibras ocorrem frequentemente durante o repouso, nas pernas, pés ou raízes dos membros inferiores, especialmente na musculatura adutora, com contrações que podem levar a uma avulsão da inserção muscular<sup>1,2</sup>.

Os diagnósticos diferenciais de pacientes que se queixam de cãibras musculares são numerosos. Uma entrevista médica adequada e um exame físico permitem, na maioria dos casos, diferenciar as cãibras verdadeiras (CV), que são contrações musculares involuntárias localizadas, e mialgia, bem como entre CV e contrações musculares involuntárias, dolorosas ou indolentes de outras origens. É necessário criar uma ferramenta de abordagem diagnóstica sistemática para diagnosticar os pacientes com essa queixa prevalente (e seus vários simuladores e causas) sob qualquer cenário médico<sup>3</sup>.

Este trabalho tem como objetivos realizar uma revisão da literatura científica recente acerca de cãibras musculares e propor um algoritmo de diagnóstico para a abordagem de pacientes com essa queixa, em três etapas: questões de entrevista pertinentes (etapa 1), manobras apropriadas de exame físico (etapa 2) e exames complementares (etapa 3), quando indicado. Espera-se que essa ferramenta possa facilitar e orientar o tratamento na prática clínica.

## 2. MATERIAL E MÉTODOS

A prática clínica dos autores fomentou uma revisão da literatura, com uma estratégia de pesquisa bem definida, usando o descritor de "cãibras musculares" cruzado com "abordagem clínica" e "diagnóstico diferencial", quando presentes no resumo dos artigos, no banco de dados PubMed (restrito a

artigos em inglês). O recorte temporal utilizado foi de 2005 a 2018. Todos os artigos encontrados foram analisados, sendo os mais pertinentes selecionados de acordo com seu potencial para aplicabilidade clínica e relevância prática, especialmente aqueles publicados nos últimos dez anos. A partir dessa revisão, foi elaborada uma ferramenta padronizada de abordagem a ser aplicada no cenário clínico, com uma sequência de entrevista médica e manobras específicas de diagnóstico de câibras a serem realizadas em qualquer paciente com queixa de câibras musculares.

Foram encontrados 394 artigos no banco de dados PubMed, dos quais apenas 21 alcançaram os objetivos da pesquisa. Após a revisão bibliográfica desses artigos, foram selecionados outros 11 artigos relevantes, citados pelos autores dos anteriormente selecionados. Compreendendo as questões que abrangem a queixa de câibras musculares, propomos uma ferramenta de diagnóstico para auxiliar na prática clínica.

### 3. DESENVOLVIMENTO E DISCUSSÃO

A revisão de literatura conduzida evidenciou que a abordagem clínica do paciente com câibras musculares pode ser realizada em 3 passos, apresentados a seguir. O passo 1 corresponde à entrevista médica, o passo 2 consiste em um exame físico geral, com manobras específicas adicionais para a abordagem das câibras. O passo 3 compreende exames complementares, que podem ou não ser solicitados, de acordo com a apresentação clínica do paciente. Ao final, apresentamos também uma discussão do tratamento etiológico e sintomático desse quadro.

**Passo 1:** Entrevista médica (EM). A EM é um passo essencial do método clínico, responsável pela grande maioria dos diagnósticos médicos<sup>4</sup>. Com uma queixa de "dor muscular" ou "contração" ou "câibras musculares", a EM pode ajudar a direcionar o raciocínio para diagnósticos simples e corriqueiros, evitando exames caros, desnecessários e até iatrogenias. Os passos da entrevista médica são apresentados abaixo, destacando as questões-chave para perguntar a um paciente com queixa de câibras<sup>5</sup>.

Uma EM adequada e abrangente precisa abordar os seguintes pontos: preparação do ambiente da consulta, recepção adequada ao paciente, identificação preliminar (confirmação do nome, data e local de nascimento, endereço atual e contatos). Depois disso, a primeira pergunta propiciatória é feita ("Por que você está me procurando hoje?"), seguido do relato livre do paciente, inicialmente sem interrupções do médico. Se o paciente relatar dor muscular ou contração muscular ou mesmo câibras musculares reais, o médico deve ter em mente que os diagnósticos diferenciais podem mimetizar a câibra verdadeira (CV). Procede-se então ao questionário dirigido (compreensão precisa da queixa do paciente, com base nas "dimensões do sintoma": localização, qualidade / tipo, quantidade/intensidade, circunstâncias/ condições de

desencadeamento, tempo/ duração, evolução, fatores de alívio e agravantes, irradiação e manifestações associadas).

Os pacientes com CV geralmente se referem a ela como dor ou contração nos músculos, o que requer a consideração inicial de inúmeros diagnósticos diferenciais. A dor muscular sem contração é a mialgia, que pode ou não estar associada à fraqueza muscular, com um extenso diagnóstico diferencial, incluindo miopatias inflamatórias, gripe, polimialgia reumática ou claudicação intermitente. Esses diagnósticos diferenciais não serão abordados neste artigo, já tendo sido discutidos por outros autores<sup>2,3</sup>.

Por outro lado, a contração muscular, com ou sem dor, pode ser observada em alguns distúrbios predominantemente centrais, tais como: espasticidade (que aponta para distúrbios do neurônio motor superior), distonia (em local específico, como a síndrome de Meige, ou tarefa-específica, como a câibra do escritor), tétano (geralmente combinado com trismo e disfagia) e síndrome da pessoa rígida. Ao apresentar dor, tais distúrbios se encaixam no diagnóstico diferencial de câibras, mas diferem nos sinais e sintomas associados (por exemplo, hiperreflexia, alterações na postura, febre e envolvimento dos músculos do esqueleto axial, respectivamente).

Miotonia é um déficit de relaxamento muscular, geralmente sem dor, pior no frio, o que deve ser diferenciado de CV, sinalizando um dos distúrbios miotônicos<sup>6</sup>. O espasmo cárpico é caracterizado por contrações musculares nas mãos e nos pés, muitas vezes sem dor e observadas na hipocalcemia, hipomagnesemia e alcalose, sendo frequentemente associado a parestesia<sup>7</sup>. Finalmente, também há situações que seriam classificadas como câibras, como a dor lombar simples, apresentando contrações musculares involuntárias dolorosas, mas o local dos sintomas faz a diferenciação<sup>8</sup>.

Uma vez que o diagnóstico diferencial inicial é feito entre CV e possíveis mimetizadores (mialgia e outras contrações musculares involuntárias, dolorosas ou não), a CV é definida como contração muscular repentina, involuntária e dolorosa, geralmente restrita a um músculo ou grupo muscular. Deve-se sempre questionar a presença de manifestações associadas, como fraqueza, atrofia e fasciculação, bem como queixas sensoriais, condições que apontam fortemente para a desordem neurológica periférica como causa de CV<sup>9</sup>.

Após a compreensão precisa das queixas do paciente através do questionamento direcionado e a exclusão de mimetizadores, o próximo passo da entrevista é o questionamento geral do paciente. Os tópicos abordados são apetite, peso, ritmos excretórios, história menstrual, sono, tabagismo, consumo de álcool, atividade física e ocupação, cirurgias, hospitalizações, diagnósticos significativos anteriores e alergias.

A perda de peso associada a câibras pode sugerir atrofia muscular significativa causada por desordem neurológica periférica<sup>10</sup>. A presença de diarreia, vômito ou transpiração excessiva pode apontar para a desidratação como causa de câibras<sup>1</sup>. A síndrome de Satoyoshi, de etiologia autoimune, compreende câibras intermitentes, alopecia, diarreia, e anormalidades esqueléticas<sup>11</sup>. Questionar a data da última menstruação pode levar a suspeita de gravidez e câibras parafisiológicas da gravidez (mais comuns no terceiro trimestre). A ocorrência de câibras à noite é desencadeada

principalmente por flexão plantar e acorda o paciente. Acontece também durante ou após a atividade física, melhorando após o alongamento passivo ou a cessação da atividade física, podendo representar as câibras noturnas benignas, que são comuns nos idosos e devem sempre ser diferenciadas da síndrome das pernas inquietas<sup>2,12,13</sup>.

O relato de etilismo levanta a suspeita de câibras devido à hepatite, cirrose hepática, neuropatias e desidratação<sup>14</sup>. A presença de câibras apenas durante a atividade física, associada a mialgia e a mioglobinúria, pode sugerir miopatia metabólica primária<sup>15</sup>. Algumas profissões podem aumentar a risco de câibras, como o trabalho em condições ambientais insalubres (mineiros, bombeiros, agricultores), bem como trabalhos manuais e músicos. Uremia e hemodiálise são causas comuns de câibras, e comorbidades, como diabetes, hipotireoidismo ou insuficiência suprarrenal aumentam o risco de câibras<sup>1</sup>.

Uma vez que o "agravo" (CV) e o "terreno" (quem é o paciente) se tornam bem compreendidos por meio das perguntas acima, mais dados devem ser pesquisados a partir da segunda pergunta propiciatória: "Quem mais mora em sua casa, além de você?" A pergunta permite coletar informações pessoais, o que ajuda a identificar possível etiologia genética das câibras (como a síndrome da câibra muscular familiar, distúrbio autossômico dominante<sup>16</sup>, esclerose lateral amiotrófica<sup>17</sup> e ataxias espinocerebelares<sup>18</sup>).

Finalmente, devem ser feitas perguntas sobre todos os medicamentos que estão sendo tomados, como diuréticos, estatinas, fibratos, ácido nicotínico, morfina, nifedipina, terbutalina, penicilamina, fenotiazina e anticolinesterásicos, que podem estar causando câibras<sup>2</sup>. Outras drogas que também causam câibras são  $\beta$ -agonistas e diuréticos poupadores de potássio, estes estão mais relacionados a câibras noturnas do que os diuréticos não poupadores de potássio<sup>13</sup>.

**Tabela 1.** Manobras do EFG e manobras específicas para câibras.

Manobras do EFG	"Galhos" do EFG para câibras
1. Peso e estatura.	Observar marchas e posturas típicas (incluindo as distônicas e espásticas). Opistótono no tétano. Fazer marcha pé-ante-pé e manobra de Romberg (para ataxias). Perda de peso pode sugerir atrofia muscular, no contexto de câibras.
2. Temperatura axilar.	Febre pode apontar para desordens infecciosas como causa da "câibra", como tétano e leptospirose.
3. Olhos: conjuntivas, pálpebras, pupilas, motilidade ocular extrínseca, reflexos axiais da face, Fundoscopia.	Transpiração excessiva pode apontar para desidratação como causa de câibras. Reflexos axiais da face exaltados podem sugerir envolvimento corticonuclear na doença do neurônio motor. Alopecia pode apontar para Sotoyoshi. Ictericia pode sugerir hepatopatia como causa das câibras. Palidez pode sugerir anemia como causa das câibras.
4. Otoscopia.	
5. Cavidade oral.	Pesquisa do sinal de Chvostek (sugere tetania). Observar se há fácies típica (ex. hipotireoidismo). Fácies de dor pode apontar para CV ou mialgia. Trismo no tétano. Atenção para hidratação das mucosas. Exame dos nervos V, VII, XI e XII. Se necessário, pedir ao paciente para tomar água buscando evidenciar disfagia.
6. Tireóide e linfonodos.	Bócio pode sugerir hipotireoidismo como causa das câibras.
7. Pele e fâneros dos membros superiores.	Eritema palmar pode sugerir hepatopatia crônica como causa das câibras. Pesquisa de fraqueza, atrofia, fasciculações, tônus e reflexos (para espasticidade da síndrome do neurônio motor superior ou flacidez das desordens do neurônio motor inferior). Pesquisa de miotonia (fechar e abrir a mão, percussão no abdutor curto do polegar). Pesquisa de distonias específicas se indicado (ex. câibra do escrivão). Manobras para ataxia. Pesquisa de sensibilidades nos MMSS se houver queixas.
8. Reflexo patelar.	Alterações podem sugerir síndrome do neurônio motor superior ou inferior
9. Ausculta respiratória e exame do dorso.	Tensão em músculos paravertebrais pode sugerir lombalgia simples ou síndrome da pessoa rígida
10. Membros inferiores (pulsos, edema e pele).	Pesquisa de fraqueza, atrofia, fasciculações, tônus e reflexos em MMII, incluindo Aquileu e cutâneo-plantar. Teste calcanhar-jelho para ataxia. Pesquisa de sensibilidades nos MMII se houver queixas.
11. Pressão arterial no membro superior direito.	Pesquisa do sinal de Trousseau (sugere tetania/espasmo carpopedal).
12. Inspeção e ausculta cervical	A presença de sopro cervical pode ser devida a fistula arteriovenosa de pacientes em hemodiálise.
13. Ausculta cardíaca.	Pesquisar ginecomastia, telangiectasias e rarefação de pelos, achados que podem apontar para hepatopatia crônica.
14. Abdome	Pesquisar ascite e circulação colateral, que podem indicar hipertensão portal por cirrose hepática.

Antes do final da entrevista, deve-se fazer a terceira pergunta propiciatória: "Existe mais alguma coisa que não conversamos sobre isso que você acha que eu deveria saber?"

**Passo 2:** Exame físico geral (EFG)<sup>19</sup>. Consiste em 14 manobras, realizadas rapidamente, com o paciente em pé (passo 1), sentado (passos 2 a 9) e, finalmente, deitado (passos 10 a 14). Todos os pacientes ambulatoriais devem ser examinados usando o EFG, com manobras específicas para o diagnóstico de câibras ("galhos") sendo adicionados, mostrados na Tabela 1.

Se houver suspeita, a pesquisa do fenômeno Second Wind, de alta sensibilidade e especificidade

para o diagnóstico da doença de McArdle, pode ser feito nesse momento. Pedir ao paciente para caminhar por 12 minutos: em geral a dor, câibras, dispnéia e taquicardia aparecem nos primeiros minutos. O fenômeno Second Wind é a melhora desses sintomas após cerca de 6-8 minutos, e o paciente consegue completar a atividade<sup>20</sup>.

**Passo 3:** Exames complementares. Após a EM e o EFG com "galhos", espera-se que um diagnóstico de trabalho e uma possível etiologia tenham sido definidos na maioria dos pacientes que se queixam de câibras. Para pacientes cujas câibras não têm explicação ou para aqueles que precisam de confirmação laboratorial, um pedido de exames complementares pode ser decisivo. A verificação da bioquímica deve incluir, pelo menos, os seguintes exames: hemograma completo, RDW, ferritina, VHS, ureia, creatinina, eletrólitos (sódio, potássio, cálcio, fósforo e magnésio), função hepática (albumina, bilirrubina, RNI), AST, ALT, gama GT, fosfatase alcalina, TSH, T4 livre, creatinofosfoquinase (CPK), glicemia em jejum, colesterol total e frações, triglicerídeos, vitamina D, vitamina B12 e  $\beta$ -HCG, se apropriado. Gasometria arterial deve ser considerada se um distúrbio ácido-básico for suspeito<sup>21</sup>.

Os exames podem indicar diagnósticos específicos que são frequentemente associados a câibras, por exemplo, até 50% dos pacientes com uremia têm câibras noturnas nas pernas, que parecem ocorrer independentemente de qualquer neuropatia secundária à doença renal. 20-50% dos pacientes com hipotireoidismo têm CV. A anemia por deficiência de ferro é uma causa comum de câibras<sup>3</sup>.

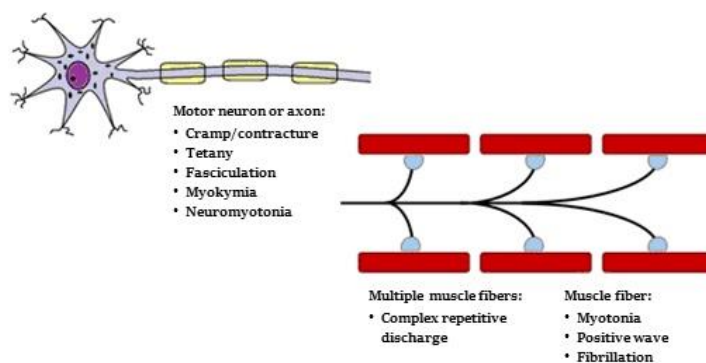
A presença de CPK aumentado pode sugerir miopatia ou doença do neurônio motor inferior. Ao suspeitar de distúrbios que envolvem o sistema nervoso periférico (doenças do corno anterior da substância cinzenta da medula espinal, radiculopatias, plexopatias, neuropatias, distúrbios da junção neuromuscular e miopatias), deve-se considerar a necessidade de solicitar estudos de condução nervosa e eletromiografia (EMG) por um profissional treinado. Este é um exame que envolve a aplicação de agulhas e choques (portanto, desconfortável), relativamente caro e que ainda não está disponível em muitas regiões do mundo. Deve ser realizada depois de explorar todas as ferramentas menos onerosas, anteriormente descritas, do método clínico<sup>22</sup>.

Sempre que ocorre uma doença combinada do neurônio motor superior e inferior, deve-se considerar o diagnóstico clínico da doença do neurônio motor, cujo protótipo é a esclerose lateral amiotrófica (ELA). As câibras são mais comuns na ELA do que em outros distúrbios do neurônio motor inferior. A fasciculação é comumente presente na eletrofisiologia, juntamente com ondas positivas e fibrilação, sugerindo desnervação e potencial concomitante de reinervação. Na radiculopatia, a eletrofisiologia mostra reinervação e / ou desnervação na distribuição da raiz nervosa. A eletrofisiologia também ajudará a definir neuropatias (mononeuropatias, mononeurite múltipla ou

polineuropatia), bem como definir a cronologia e o mecanismo (axonal ou desmielinizante), o que abre o leque diferencial.

Para o diagnóstico do transtorno de junção neuromuscular, são necessários testes especiais (estimulação nervosa repetitiva ou estudo de fibra única), que nem sempre são realizados em exames de rotina, devendo ser solicitados em caso de suspeita. Finalmente, a eletrofisiologia pode sugerir a miopatia como a causa das câibras. Podem ser necessários outros testes de acordo com a topografia da lesão no sistema nervoso periférico, como descrito acima (por exemplo, imagem do nervo, biópsia muscular, líquido cefalorraquidiano, etc).

O eletrofisiologista que realizará a avaliação de um paciente com câibras musculares deve ser cuidadoso, especialmente quando se avalia a inserção da agulha e a avaliação das atividades musculares espontâneas (o músculo em repouso). Aqui, o melhor conhecimento eletrofisiológico pode ser decisivo para o diagnóstico. Na Figura 1 são delineadas possíveis conclusões desta etapa de exame.



**Figura 1.** Alterações possíveis na eletroneuromiografia em cada segmento da unidade motora. **Fonte:** Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and neuromuscular disorders. 3ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2013<sup>22</sup>.

Em contraturas musculares, há contração muscular com silêncio elétrico na glicogenose que cursa com miopatia metabólica, como na doença de McArdle<sup>20</sup>, doença de Tarui, glicogenose tipo VII<sup>23,24</sup>, lipidoses, especialmente deficiência de carnitina<sup>25,26</sup>, bem como na miopatia de Brody<sup>27</sup>. Por outro lado, no caso da CV, há contração muscular involuntária, com descargas repetitivas de alta frequência dos potenciais da unidade motora.

A fasciculação, uma queixa recorrente em consultórios médicos, e muitas vezes vista na eletrofisiologia, sugere instabilidade da unidade motora. Diante desse problema, é importante considerar a tetania causada pela hipocalcemia, bem como doenças que envolvem o neurônio motor inferior e seus axônios. Tetania hipocalcêmica é excepcional devido à atual elevada prevalência de deficiência de vitamina D. Outro diagnóstico diferencial é a síndrome de fasciculação-câibra, que é determinada pela

presença de câibra e fasciculação simultaneamente, com exames neurológicos e eletrofisiológicos normais, resultando em comprometimento das atividades diárias<sup>1</sup>.

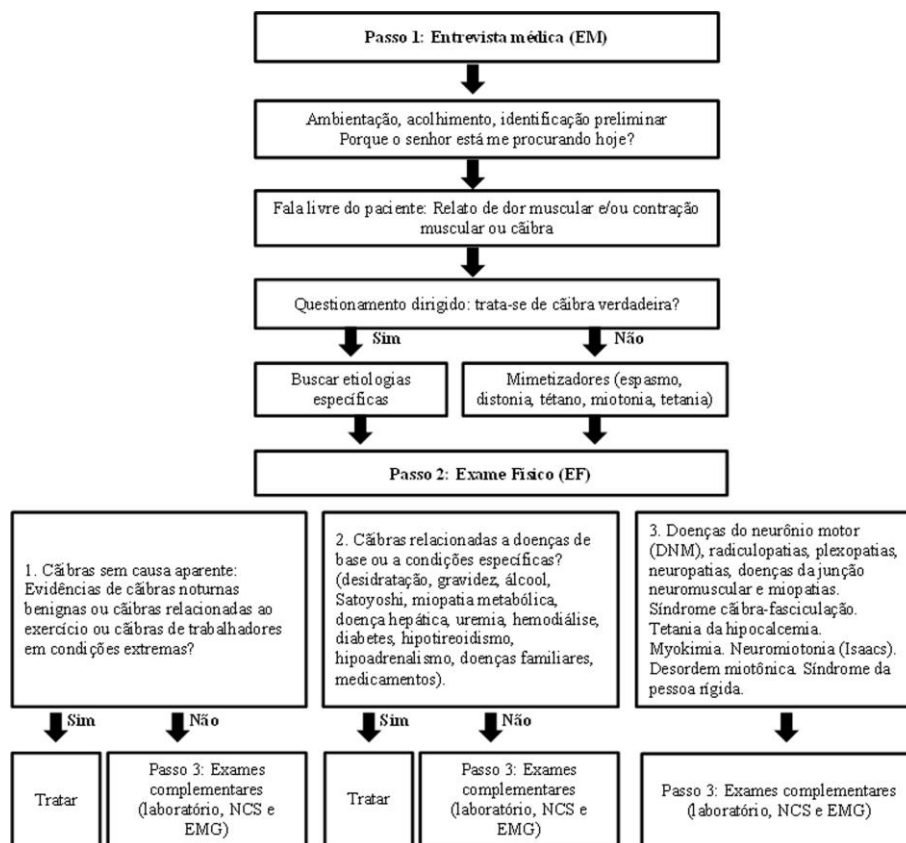
A mioquimia, por outro lado, caracteriza-se por contrações involuntárias e rápidas, muito semelhantes às câibras musculares. Quando estas contrações ocorrem nos membros, sugerem neuropatia pós-irradiação e podem indicar radiculopatia, plexopatia, neuropatias e até distúrbios centrais. Quando ocorrem no rosto, as principais hipóteses são esclerose múltipla, tumores e infarto pontino.

Outra condição que pode surgir durante o restante da avaliação muscular é a neuromiotonia (síndrome de Isaacs), que inclui descargas de alta frequência dos potenciais da unidade motora, combinada com cansaço, hiperidrose e possivelmente evoluindo para posturas anormais, atraso de relaxamento ou miotonia, semelhante à postura de espasmo carpopedal. Finalmente, a neuromiotonia foi descrita como associada à presença de anticorpos séricos contra os canais de potássio nos axônios, bem como outras doenças autoimunes e neoplasias<sup>28</sup>.

As descargas repetitivas complexas são originárias de fibras musculares múltiplas e não específicas, sugerindo neuropatia, miopatia inflamatória ou necrótica crônica. As atividades espontâneas originadas a partir da fibra muscular incluem descargas miotônicas, que indicam distúrbios distróficos e não-distróficos miotônicos e paralisia periódica, que exigem estudos especiais de eletrofisiologia para diferenciação<sup>6</sup>. A ocorrência de fibrilações e ondas positivas mostra a desnervação de qualquer tipo.

É importante prestar atenção ao restante dos estudos de condução nervosa, verificar latências, amplitudes e velocidades dos nervos avaliados e realizar EMG durante a contração muscular, pois isso permitirá a avaliação da presença de potenciais neuropáticos ou miopáticos. Em suspeita clínica da síndrome da pessoa rígida, caracterizada por espasmos persistentes em diferentes grupos musculares, especialmente no tronco e membros inferiores, o eletrofisiologista deve estudar os músculos paraespinais. Esta avaliação mostrará os potenciais da unidade motora contínua (mesmo em repouso), que melhoram clinicamente e eletrofisiologicamente com a administração de diazepam. As etiologias paraneoplástica ou causadas relacionadas a distúrbios

autoimunes também devem ser consideradas<sup>29</sup>. Um resumo das três etapas é mostrado na Figura 2.



**Figura 2:** Fluxograma da abordagem diagnóstica em três passos proposta para avaliação do paciente com queixa compatível com câibras verdadeiras.

**Tratamento:** O tratamento das câibras verdadeiras se baseia na causa de base e na abordagem sintomática. A abordagem sintomática inclui o alongamento da região afetada 3 vezes ao dia, que produz algum alívio. Outra opção é dormir com um calçado (foot splints) que irá promover um alongamento passivo tanto da musculatura do pé quanto da panturrilha e, assim, contribuirá na melhora de câibras noturnas nas panturrilhas. Sugere-se também treinos de fortalecimento da musculatura, especialmente em idosos e para prevenir câibras durante a gravidez. Para pacientes que queixam de câibras durante a atividade física, realizar alongamentos antes de tais exercícios e ingerir água com algum alimento que contenha sal (ou soluções hidratantes isotônicas) pode ser benéfico. Para as grávidas, outra opção é o uso do sulfato de magnésio<sup>1</sup>.

O sulfato de quinino é eficaz contra câibra (evidência nível A), porém foi proscrito em muitos locais desde 2010 (por efeitos adversos potencialmente graves, como síndrome hemolítico-urêmica, trombocitopenia e arritmias)<sup>30</sup>, embora seja encontrado em "água tônica" em muitos países<sup>2</sup>. A combinação de teofilina com quinina apresenta maior benefício do que o uso isolado de quinina, no entanto é necessário verificar o risco-benefício<sup>31,32</sup>. Outras drogas usadas com menos evidências incluem anticonvulsivantes,

particularmente carbamazepina, fenitoína e gabapentina, bem como vitaminas do complexo B e bloqueadores dos canais de cálcio, como verapamil e diltiazem<sup>1,30</sup>.

#### 4. CONCLUSÃO

Concluiu-se, a partir da revisão de literatura realizada, que a anamnese e o exame físico constituem as bases da abordagem do paciente com câibras e que os exames complementares, principalmente os laboratoriais e eletroneuromiográficos, são importantes ferramentas para o diagnóstico etiológico e diferencial. A abordagem propedêutica aqui apresentada pode ser extremamente útil na prática clínica, proporcionando uma sequência diagnóstica e uma conduta terapêutica baseadas em evidências para pacientes que se queixam de câibras musculares.

#### AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Universidade Federal de Viçosa e aos colaboradores Daniel do Nascimento Santos, Henrique Pinheiro Leite Benedito, José Reinaldo de Oliveira Junior, Victoria Costa Dias e Viviani de Rezende Carvalho pelo auxílio técnico prestado para a construção deste artigo de revisão.

#### REFERÊNCIAS

- [1] Miller TM, Layzer RB. Muscle cramps. *Muscle Nerve*. 2005; 32(4):431-42.
- [2] Allen RE, Kirby KA. Nocturnal leg cramps. *Am Fam Physician*. 2012; 86(4):350-5.
- [3] Shaker HK, Mackler L. Clinical inquiries: what is the diagnostic approach to a patient with leg cramps?. *J Fam Pract*. 2005; 54(9):817-8.
- [4] Peterson MC, Holbrook JH, Von Hales D, *et al.* Contributions of the history, physical examination, and laboratory investigation in making medical diagnoses. *West J Med*. 1992; 156(2):163-5.
- [5] Bastos RR. O método clínico. 1ª ed. Juiz de Fora: Belvedere; 2014.
- [6] Heatwole CR, Statland JM, Logigian EL. The diagnosis and treatment of myotonic disorders. *Muscle Nerve*. 2013; 47(5):632-48.
- [7] Menezes MAS. Paroxysmal non-epileptic events. *J Pediatr*. 2002; 78(1):73-88.
- [8] Chou R. Low back pain. *Ann Intern Med*. 2014; 160(11):ITC6-1.
- [9] Turakhia P, Barrick B, Berman J. Patients with neuromuscular disorder. *Med Clin North Am*. 2013; 97(6):1015-32.
- [10] Azhary H, Farooq M, Bhanushali M, *et al.* Peripheral neuropathy: differential diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2010; 81(7):887-92.
- [11] Pardal-Fernández JM, Solera-Santos J, Iniesta-López I, *et al.* Satoyoshi's syndrome related muscle spasms: functional study. *Rev Neurol*. 2012; 168(3):291-5.
- [12] Natarajan R. Review of periodic limb movement and restless leg syndrome. *J Postgrad Med*. 2010; 56(2):157-62.
- [13] Brown, TM. Sleep-related leg cramps: a review and suggestions for future research. *Sleep Med Clin*. 2015; 10(3):385-92.
- [14] Mehta SS, Fallon MB. Muscle cramps in liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013; 11(11):1385-91.
- [15] Ogundare O, Jumma O, Turnbull DM, *et al.* Searching for the needle in the haystacks. *Lancet*. 2009; 374(9692):850.
- [16] Chiba S, Saitoh M, Hatanaka Y, *et al.* Autosomal dominant muscle cramp syndrome in a Japanese family. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999; 67:116-9.
- [17] Byrne S, Walsh C, Lynch C, *et al.* Rate of familial amyotrophic lateral sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011; 82(6):623-7.
- [18] Jacobi H, Bauer P, Giunti P, *et al.* The natural history of spinocerebellar ataxia type 1, 2, 3, and 6: a 2-year follow-up study. *Neurology*. 2011; 77(11):1035-41.
- [19] Sackett DL. The rational clinical examination. A primer on the precision and accuracy of the clinical examination. *JAMA*. 1992; 267(19):2638-44.
- [20] Scalco RS, Chatfield S, Godfrey R, *et al.* From exercise intolerance to functional improvement: the second wind phenomenon in the identification of McArdle disease. *Arq Neuropsiquiatr*. 2014; 72(7):538-41.
- [21] Maquirriain J, Merello M. The athlete with muscular cramps: clinical approach. *J Am Acad Orthop Surg*. 2007; 15(7):425-31.
- [22] Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and neuromuscular disorders. 3ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2013.
- [23] Toscano A, Musumeci O. Tarui disease and distal glycogenoses: clinical and genetic update. *Acta Myol*. 2007; 26(2):105-7.
- [24] Papazian Ó, Rivas-Chacón R. Metabolic myopathies. *Rev Neurol*. 2013; 57(1):65-73.
- [25] Topçu Y, Bayram E, Karaoğlu P, *et al.* Carnitinepalmitoyltransferase II deficiency in an adolescent presenting with rhabdomyolysis and acute renal failure. *Pediatr Emerg Care*. 2014; 30(5):343-4.
- [26] Laforêt P, Vianey-Saban C. Disorders of muscle lipid metabolism: diagnostic and therapeutic challenges. *Neuromuscul Disord*. 2010; 20(11):693-700.
- [27] Voermans NC, Laan AE, Oosterhof A, *et al.* Brody syndrome: a clinically heterogeneous entity distinct from Brody disease: a review of literature and a cross-sectional clinical study in 17 patients. *Neuromuscul Disord*. 2012; 22(11):944-54.
- [28] Dardiotis E, Ralli S. Images in clinical medicine. Paraneoplastic neuromyotonia. *N Engl J Med*. 2015; 372(18):e24.
- [29] Baizabal-Carvallo JF, Jankovic J. Stiff-person syndrome: insights into a complex autoimmune disorder. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015; 86(8):840-8.
- [30] Katzberg HD, Khan AH, So YT. Assessment: symptomatic treatment for muscle cramps (an evidence-based review): report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American academy of neurology. *Neurology*. 2010; 74(8):691-6.
- [31] El-Tawil S, Al Musa T, Valli H, *et al.* Quinine for muscle cramps. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; (4):CD005044.
- [32] Prescrire Editorial Staff. Towards better patient care: drugs to avoid in 2017. *Prescrire Int*. 2017; 26(181):108-1-108-10.